Aus der Kinder-Klinik der Universität Marburg-Lahn
Direktor: Professor Dr. E. Freudenberg

Klinische Katalasebestimmungen im kindlichen Blut

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der
gesamten Medizin der Hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität zu Marburg

vorgelegt von

Hilde Hilmer
aus Köthen, Anhalt

Marburg-Lahn 1935
Universitäts-Buchdruckerei Joh. Aug. Koch (Dr. C. Hitzeroth)

Angenommen von der Medizinischen Fakultät Marburg
am 28. Juni 1935

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät

Referent: Professor Dr. E. F r e u d e n b e r g

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Fermente können mengenmäßig nur nach ihrer Wirkung beurteilt werden: so ergibt sich für ihre Messung nur ein Weg: ihre spezifischen spaltenden Kräfte an Substanzmengen zu prüfen, die aus vorgelegten chemischen Verbindungen entstehen. Für die Katalase, deren spezifische Energie sich in der Spaltung von H_2O_2 beweist, ergeben sich zwei Wege ihrer Meßbarkeit, einmal die aus dem Hydroperoxyd freiwerdende Sauerstoffmenge, zum anderen Male die unzersetzt gebliebene H_2O_2 Menge quantitativ zu erfasssn. Die erste Methode ist eine volumetrische, die zweite eine titrimetrische Technik.

Nach längerer Beschäftigung mit der Volumetrischen Methode wurde wegen unbefriedigender Ergebnisse das Titrierverfahren gewählt. Unter den titrimetrischen Methoden der Katalasemessung, die unzweifelhaft den Vorzug gegenüber jeglicher volumetrischer Messungen haben, ein feinstes Reagens auf Spuren einer H_2O_2-Lösung zu sein, fiel eine von Anselmino und Hoffmann angegebene Katalasebestimmung auf, die eine relativ einfache Versuchsanordnung und Übersichtlichkeit zeigte. Diese Versuchsanordnung wurde benutzt und nur in unwesentlichen Punkten modifiziert.

Die Methode von Anselmino und Hoffmann ist kurz folgende: 0,1 ccm Blut werden aus der Fingerbeere entnommen und in 250 ccm Wasser gegeben. Von dieser hämolysierten Blutlösung werden in einem 250 ccm Kolben 5 ccm Blutlösung mit 100 ccm einer H_2O_2-Lösung (1 : 2000) Merck mit 15 ccm eines neutralen Phosphatpuffers einpipettiert. Diese Kolben werden bei der annähernden Temperatur von 20° im Thermostaten versenkt und in Pausen von 2, 20 und 40 Minuten je 25 ccm daraus zur titrimetrischen Prüfung entnommen. Nach jeder Entnahme erfolgt sofortiger Zusatz von 2 ccm 20 % Schwefelsäure zur Koupierung einer weiteren Katalasewirkung. Die verbrauchte Permanganatmenge ist der Maßstab für das noch unzersetzte H_2O_2. Je größer die verbrauchte Permanganatmenge, desto mehr unzersetztes Superoxyd in der angesetzten Versuchslösung, desto geringere Katalasewirkung! Zur zahlenmäßigen Beurteilung der Katalasekraft wurde folgende Berechnung angestellt: Vor Ansetzen des Versuches wurde die reine unzersetzte, frischbereitete H_2O_2 titriert, der sogen. Leerwert bestimmt, und davon der nach 20 Minuten durch Titration gewonnene Wert abgezogen. Die Leerwerte

der Versuchslösung differierten nur erheblich zwischen 27,3 und 28,7 ccm $\frac{n}{100}$ Permanganatlösung. Beispiel: ergab sich ein Titrationswert nach 20 Minuten von 10, so resultierte 27,3 (Leerwert) — 10 (nach 20 Minuten) = 17,3 (gespaltene Menge).

Man könnte vielleicht die Verwertbarkeit einer Katalasemessung, der nur ein Zeitabschnitt aus dem Reaktionsverlauf zu Grunde gelegt ist, in Zweifel stellen, dazu sei folgendes bemerkt: Es ist zweifellos möglich aus der in einem Zeitabschnitt zersetzten Substratmenge etwas über die Fermentkraft auszusagen, jedoch kommt es dabei wesentlich auf die Wahl des günstigsten Zeitabschnittes an, der nicht zu kurz und nicht zu lang gewählt werden darf. Eine Entnahme des Fermentgemisches nach 20 Minuten rechtfertigt sich aus folgenden Gesichtspunkten: die Kinetik der Fermente setzt sich aus drei Faktoren zusammen, dem Begriff des chemischen Gleichgewichtes und der Reaktionsgeschwindigkeit, die sich beide vom Massenwirkungsgesetz herleiten, und der Berücksichtigung der Zeit. In der ersten Phase der Reaktion besteht ein proportionales Verhältnis zwischen Fermentkonzentration und Substratabnahme. Diese Proportion kann zahlenmäßig als Ausdruck der Fermentkraft berechnet werden nach der Formel der monomolekularen Reaktionskonstante. Dieser Verlauf ändert sich rasch, im weiteren Fortgang der Spaltung nimmt die Substratmenge ab, so daß auch relativ große Fermentmengen keine entsprechende Wirkung mehr entfalten können. Hinzu kommt, was generell für die Fermentreaktion gilt, im Verlauf beeinflußt die hemmende Wirkung der Spaltprodukte den weiteren Reaktionsablauf. In den ersten 10 bis 20 Minuten ist die Substratmenge gegenüber der Fermentmenge noch im relativen Überschuß vorhanden, und die hemmenden Spaltprodukte beeinträchtigen die Fermentkraft nicht. Bei der H_2O_2-Spaltung durch Katalase bedingt die zunehmende Sauerstoffsättigung der Lösung Sauerstoffadsorption an das Ferment und beeinflußt den späteren Spaltungsverlauf. Es kommt also auch wesentlich darauf an, eine optimale Konzentration der Substratmenge H_2O_2 zu wählen. Welche Rolle die Konzentration der Substratmenge in der Kinetik der Katalase spielt, konnten K ö p p e und seine Schüler klar und überzeugend in ihren Kurven darstellen.

Auch daraus geht hervor, daß die H_2O_2-Spaltung am kräftigsten ist zu Beginn des angesetzten Versuches, die größte Menge wird in den ersten 10—20 Minuten gespalten, die spätere Zersetzung ist unwesentlich. Je schwächer prozentig eine H_2O_2-Lösung ist, desto schneller und kürzer ist der Reaktionsablauf in den ersten 20 Minuten. Je höher konzentriert eine Lösung,

desto protrahierter der Verlauf der Spaltung. Um überhaupt einen Überblick über Normalwerte und ihre innerhalb gewisser Grenzen variablen Größen zu erhalten, wurden zunächst Rekonvaleszenten und Erwachsene untersucht. Das Blut wurde unabhängig von Mahlzeit und zu beliebiger Tageszeit entnommen. Die Fermentwerte lagen im Durchschnitt nicht unter 18 und überschritten Werte von 21 und 22 nicht. Grundsätzliche Unterschiede bei Erwachsenen und Kindern ließen sich dabei nicht feststellen. Auch eine tabellarische Übersicht mit Aufstellung der verschiedenen Altersklassen ließ keine entsprechenden Differenzen erkennen. Auch die Katalasezahlen bei Neugeborenen, Frühgeburten und Säuglingen reihten sich in die normalen Durchschnittswerte ein und hoben sich auch in ihren pathologischen Werten nicht aus den Schwankungsbreiten der übrigen Altersstufen heraus. Im foetalen Blut (das aus den Nabelschnurgefäßen sofort nach Abnabelung des Kindes entnommen wurde) fanden sich auffallend erniedrigte Katalasewerte, im Gegensatz zu Anselmino und Hoffmann, die in ihren vergleichenden Untersuchungen über den Katalasegehalt des mütterlichen und foetalen Blutes höhere Werte im foetalen, als im mütterlichen Blute fanden. Um ein Bild über die Bewertung pathologisch erniedrigter Zahlen zu erhalten, wurde erörtert, ob die Katalasewerte in irgendeinem mitzubewertenden Verhältnis zum prozentualen Wert des Hämoglobins standen. Ein proportionales Verhältnis zwischen Hb. und Fermentstärke war dabei in keiner Weise feststellbar; das stimmt auch mit den Ergebnissen vieler Autoren überein, die bei ihren Versuchen H_2O_2 durch reines Hb. zersetzen zu lassen, keine katalytischen Kräfte des Hb. feststellen konnten. Diese Tatsachen bestätigen auch die letzten Forschungen Tsuchihashi's, dem es gelang, die Superoxyd zersetzende Kraft des Blutes vollständig vom Hb. zu trennen. Den Beweis, daß die Katalase von den Hb.-haltigen roten Blutkörperchen abtrennbar ist, erbringt die Natur selbst am besten: Erythrocyten, die die Niere passiert haben, werden praktisch katalasefrei gefunden (Bingold).

Würde eine feste Relation zwischen Blutkörperchenzahl und katalytischer Kraft des Blutes feststellbar sein, so wäre die Einführung eines Indexwertes gerechtfertigt. Da jedoch die Schwankungsbreite der Katalasewerte schon bei den normalen Verhältnissen beträchtlich ist, und kein konstantes Verhältnis mit der Zahl der roten Blutzellen feststeht, so kann man auf die Heranziehung eines Indexwertes verzichten oder tut sogar besser, einen Index zur Beurteilung pathologischer Fälle überhaupt nicht aufzustellen. Die Erythrocytenzahl geht nur ganz im groben mit den Katalasezahlen parallel, etwa so, daß hohe Erythrocytenzahlen relativ höhere Katalasewerte zeigen als

niedrige Zahlen, aber indexmäßig, rechnerisch und zahlenmäßig ist das Verhältnis nicht zu erfassen. Es wird also zur Bewertung der einzelnen Fälle die Katalasezahl gesetzt.

Da bei vielen pathologischen Fällen das weiße Blutbild eine besondere Rolle spielt (Leukämien, Pneumonien, septische Fälle vor allem), wurde untersucht, ob und wiefern erhöhte Leucocytenzahlen bei diesen Fällen die Katalasewerte irgendwie beeinflussen können. Über die Tatsache, daß weiße Zellen einen deutlich nachweisbaren Katalasegehalt besitzen, finden sich in der Literatur widerstreitende Angaben. Batelli und Stern geben an, daß Leukocyten das Ferment Katalase nicht in merklicher Menge enthalten. Deflgleichen verneint Oppenheimer eine wesentliche katalytische Energie der weißen Blutkörperchen. Dagegen konnte Tschenoruczki ein Vorhandensein von Leukocytenkatalase nicht nur feststellen, sondern auch meßbar erfassen. Um diese Frage des Katalasegehaltes der Leukocyten an sich zu klären, wurden zunächst isolierte Leukocyten in Exsudat- und Abscesseiter-Aufschwemmungen untersucht. Die Versuchslösungen ergaben in jedem Falle eine deutliche und kräftige Superoxydzersetzung (wie die unten genannten Werte anzeigen), sodaß an einer Katalasewirkung der Leukocyten wohl nicht gezweifelt werden darf.

Material und Verdünnung	Titrationswert	zersetzte Menge
3 ccm Eiter auf 50 ccm Wasser	0,7	27,65
Abzentrifug. Eiter 3 ccm auf 50 ccm Wasser	2,0	26,35
künstl. Abzeß, Kaninchen	16,2	17,15
Parapneumon. Exsudat auscentrifug. Leuko. 1 ccm auf 50 ccm Wasser	7,0	21,45
Absceßeiter 0,1 auf 25 ccm Wasser	7,1	21,55

Daß jedoch die Blutleukocyten, auch wenn sie beträchtliche erhöhte Zahlen aufweisen, nicht den geringsten Einfluß auf die Katalasewerte im Blut haben, beweisen die Untersuchungen an einem Leukämiker, der eine Leukocytenzahl von 180 000 pro ccm aufwies. Dabei ließ sich kein erhöhter Fermentwert feststellen. Die im oben angeführten Versuch gebrauchten Konzentrationen liegen eben noch höher. Es ist also nicht anzunehmen, daß Leukocyten, auch wenn sie leukämische Zahlen

erreichen, eine Beeinflussung der Katalasekraft der Blutlösung im Sinne einer Steigerung haben. In diesem Sinne sprechen auch die Katalasezahlen bei den Pneumonien. (Tabelle!)

Um sämtliche pathologischen Fälle berücksichtigen zu können, ist die Einteilung der Ergebnisse schematisch vorgenommen worden. Generell für sämtliche pathologischen Fälle ist hervorzuheben, daß die Körpertemperaturen keinen Einfluß auf die Katalasekraft des Blutes erkennen lassen; auch hohe Temperaturen über 39 und 40 ° lassen keine wesentliche Beeinflussung erkennen. Nur insofern weisen hochfiebernde Fälle erniedrigte Katalasezahlen auf, als es sich dabei gelegentlich um besonders schwere und toxische Prozesse handelt.

Es sei noch hinzugefügt, daß die Katalase relativ unempfindlich auf Temperaturunterschiede reagiert; dabei sei nicht geleugnet, daß auch diesem Ferment ein gewisses Temperaturoptium zukommt. Erst bei 57 ° findet eine gewisse Aktivierung statt, wie aus der Fig. 14 (nach Morgulis) hervorgeht.

Lungenerkrankungen:

Die meisten Untersuchungen bei den pneumonischen Erkrankungen wurden ausgeführt, wenn sich das Krankheitsbild auf voller Höhe befand, d. h. wenn sich klinisch das typisch pneumonische Bild (Nasenflügelatmen, Dyspnoe, leichte Cyanose) darbot, auch wenn sich röntgenologisch noch nicht sichere pneumonische Verschattungen zeigten. Einige Fälle wurden nach Abklingen der pneumonischen Erscheinungen untersucht. Diese Fälle ließen noch röntgenologisch deutlich pneumonische Herde erkennen. Sämtliche Katalasewerte zeigten eine Tendenz zur Erniedrigung (Werte von 15, 16, 17, norm. 20!), ganz gleich ob es sich um frisch erkrankte, schwerpneumonische oder um kritisch entfieberte Kinder handelte. Aus den sämtlichen erniedrigten Werten heben sich jedoch einige extrem erniedrigte heraus (14,5). Bei diesen Fällen handelte es sich durchweg um frischerkrankte Kinder, bei denen die Pneumonie noch in vollem Ansteigen begriffen war, z. B. 3jähriges Kind, beginnende Pneumonie, Ankündigung mit Krämpfen, daher zwei Tage später Klinikeinweisung, relativ guter Zustand, nicht bedrohlich, Katalasezahl: 14,3. Röntgenologisch große infiltrierte Bezirke. Ob diese Fermentschwächung als ein spezifisch toxischer Effekt angesehen werden kann oder noch einer anderen Deutung bedarf, wird unten auseinander gesetzt.

Über die eitrigen Prozesse der Lunge kann wegen Mangel an Material noch nichts Wesentliches ausgesagt werden. Ein

Fall von Bronchiektasen und Empyem wies den geringen Wert von 13,55 auf, es handelte sich dabei um ein äußerst geschädigtes, fast kachektisches Kind. Die beiden anderen Fälle sind Pneumonien mit parapneumonischem Exsudat, die beide erwartungsgemäß niedrige Fermentwerte aufweisen.

Tuberkulosen.

Auch bei den tuberkulösen Prozessen der Lunge lassen sich durchweg niedrige Katalasezahlen nachweisen. Daß diese Erniedrigungen der Fermentwerte nicht etwa durch sekundäre Anämien bedingt sind, zeigen die durchschnittlich normalen teils über der Norm liegenden Erythrocytenzahlen. Einige Fälle lassen diese Verhältnisse besonders deutlich zum Ausdruck kommen:

W. D.
Katalasezahl 15,17, Hb. 102 %, Erythrocyten 5 Mill.

K. H.
Katalasezahl 15,87, Hb. 104 %, Erythrocyten 5,1 Mill.

M. M.
Katalasezahl 16,52, Hb. 96 %, Erythrocyten 4,5 Mill.

Äußerst geringe Katalasezahlen finden sich ebenfalls bei einem kachektischen Kind, das an einer offenen cavernösen Pthise schon jahrelang leidet. Dagegen fand sich bei einem Kind mit ausgedehnter Miliartuberkulose ein ganz normaler Katalasegehalt des Blutes.

Pathologie des Blutes.

Daß gewisse Beziehungen zwischen Erythrocyten und Katalasezahl bestehen, ist aus den Katalasewerten bei den Anämien ersichtlich, daß es sich dabei jedoch nicht um ein proportionales Verhältnis handelt, geht klar daraus hervor. Die Anämie an sich läßt selbstverständlich keine große katalytische Kraft des Blutes erwarten, denn die roten Blutzellen, als Träger des katalytischen Fermentes, sind in der Raumeinheit der Lösung vermindert. Es interessiert jedoch zu erfahren, inwiefern sich die verschiedenenFormen der Anämien in ihren fermentativen Fähigkeiten unterschieden. Soweit es aus diesem Material ersichtlich ist, geht mit der Herabsetzung des Hb.-Gehaltes nicht ein entsprechendes Herabgehen des Katalasewertes einher; d. h. mit der quantitativen Änderung der Blutkörperchen betreffs ihres Farbstoffes, nicht eine entsprechende Abnahme ihres Fer-

mentgehaltes. So finden sich bei einem Hb.-Gehalt von 73 % = 16,59 Katalase, bei einem Hb. von 59 % = 17,7 Katalase, bei einem Hb. von 63 % = 17,05 Katalase. Aus diesen Resultaten läßt sich die Unabhängigkeit der katalytischen Kraft des Blutes vom Hb. ersehen. Dies würde auch in Einklang stehen mit den früher schon genannten Versuchen, wobei eine einwandfreie Isolierung einer Hb.- und Fe.-freien Katalase geglückt sein soll. Auffallend niedrige Fermentwerte ergeben allerdings Anämien, die die Folgeerscheinungen eines ganz bestimmten pathologischen Zustandes sind, also mit einem weiteren Faktor kompliziert sind.

So ergaben die Versuchslösungen bei einem Urämiker:
51 % Hb. 2,2 Mill. Erythrocyten: 10,45 Katalase.

Bei einem Fall von florider Rachitis mit Anämie:
88,6 % Hb. 3,2 Mill. Erythrocyten: 13,25 Katalase.

Bei einem Fall von Bronchiektase mit Anämie:
63,3 % Hb. 3,3 Mill. Erythrocyten: 13,55 Katalase.

Ein weiterer Fall von Rachitis und Anämie:
64,2 % Hb. 3,5 Mill. Erythrocyten: 14,05 Katalase.

Bei einem weiteren Fall von aleukämischer Mikromyeloblasten Anämie:
37,6 % Hb. 1,26 Erythrocyten: 9,05 Katalase.

Ferner wurden untersucht: Blutungsbereitschaften. Davon wurden zwei Fälle beobachtet: eine Thrombopenie mit ganz normalen Katalasewerten, eine Schönlein-Henoch'sche Purpura mit herabgesetzten Werten, die, da keine Anomalie des Blutstatus vorliegt, auf die toxische Noxe zurückzuführen sind.

Herzerkrankungen.

Das Material über Herzfälle war nicht groß, und so kann hier nur über Einzelfälle berichtet werden. In zwei Fällen handelt es sich um erworbene Herzfehler im Stadium völliger Kompensation, und die Katalasewerte von 18,17 und 20 sind völlig im Bereich der Norm liegend. Bei einem 10monatigen Kind mit kongenitalem Vitium, das an Länge und Körpergewicht zurückgeblieben war, fand sich ein Katalasewert von 16,6 der im Verhältnis zu der Zahl der Erythrocyten (5,1 Mill.) als weit unter der Norm aufgefaßt werden muß. Bei Untersuchung eines weiteren Vitiums, das nahe an der Grenze vollkommener Dekompensation stand, zeigte sich ebenfalls ein herabgesetzter Kata-

lasewert. Es handelte sich um ein 11jähriges Mädchen mit Trommelschlegelfingern und ausgesprochener Acrocyanose. Grundsätzliches läßt sich erst bei Weiterverfolgung und Beobachtung eines größeren Materials sagen.

Ernährungsstörungen bei Säuglingen.

Es ließen sich keine außer der Norm liegende Fermentwerte erkennen. Die Erniedrigungen der katalytischen Kraft des Blutes scheinen sich erst dann einzustellen, wenn sich der schwerste Grad eines Nährschadens im Sinne einer Dekomposition entwickelt hat. So fand sich bei einer schwersten Atrophie ein Wert von 14,4. Daß es sich hier um ein schwergeschädigtes Kind handelte, zeigt auch die für ein 3monatiges Kind sehr niedrige Erythrocytenzahl von 3,54 Mill., die das in solchen Fällen nicht seltene Mitbetroffensein der blutbildenden Apparate anzeigt. Dagegen fällt der gute Katalasegehalt bei einem anderen ebenfalls atrophischen Kind, einer Coeliakie, auf, das durch akuten Wasserverlust einen plötzlichen starken Gewichtssturz hatte, und bei dem im Blutstatus die Bluteindickung deutlich zum Ausdruck kommt.

Die Fermentwerte bei Dystrophikern und den leichteren Ernährungsstörungen bewegen sich erwartungsgemäß in normalen Durchschnittszahlen. Endstadien und schwerste Fälle sind nicht untersucht worden.

Stoffwechsel-Anomalien.

Je nach der Art und Schwere der Stoffwechselstörung lassen sich hier verschiedene Resultate erwarten. Inwieweit bei Diabetikern die intermediäre Stoffwechselstörung den Katalasegehalt des Blutes beeinflußt, kann nicht von vornherein und mit Sicherheit gesagt werden. Es fanden sich unter diesen Fällen zwei normale und zwei herabgesetzte Fermentwerte, deren Deutung weiter unten gegeben wird. Erwähnenswert ist die Katalaseerniedrigung bei einem Fall von Alkaptonurie. Daß der schon erwähnte Fall von Urämie, der außerdem stark anämisch und im Gesamtstatus reduziert war, einen der niedrigsten Fermentwerte bot, war nicht zu verwundern. Eigenartig und auffällig jedoch lagen die Verhältnisse bei Rachitikern. Beim Durchsehen der Tabelle fällt auf, daß sich sämtliche Werte aus den übrigen herausheben und gerade die Gesamtheit der herabgesetzten Werte gibt zu denken, da sie sich auch bei Kindern finden, die einen relativ ausreichenden Ernährungsstand und

durchaus normalen Blutstatus aufweisen. Die niedrigsten Zahlen ergeben sich bei den schweren Fällen von florider Rachitis und in Fällen, wo noch eine zweite Komponente zum Krankheitsbild hinzukommt, Anämie oder Infekt. Gerade daraus geht mit aller Deutlichkeit hervor, daß die Rachitis an sich die katalytische Kraft des Blutes irgendwie herabsetzen muß.

Nierenerkrankungen.

Von den durchschnittlichen Ergebnissen fallen die zwei Katalasewerte bei akuten Nephritiden auf. Wenn die Herabsetzung der Katalasezahlen auch erheblich ist, lassen sich aus zwei beobachteten Fällen noch keine festen Tatbestände erörtern. In diesem Zusammenhang sei jedoch nochmals an Bingold's Referat von der Niere als ein am Blutabbau beteiligten Organ hingewiesen, dessen katalaseabspaltende Funktion bisher ganz isoliert dasteht.

Nervensystem.

Besonderheiten bieten die akuten und chronischen Affektionen des Nervensystems nicht. Neben durchaus normalen Zahlen fanden sich in zwei Fällen von Heine-Medin Werte von 16, also etwas erniedrigte Werte. Ein auffallendes Ergebnis wies ein Fall von postdiphtherischer Lähmung (nach dem Modus der Pseudotabes postdiphterica) auf. Das Kind zeigte im ganzen einen etwas abwegigen Typ. Daß es sich bei der auffallenden Blässe um eine Scheinanämie handelte, zeigte der normale Blutstatus. Unter den drei als Defektmutanten zusammengestellten Fällen zeigten die drei untersuchten Kinder verschiedene Ergebnisse: ein 7monatiger Säugling mit mongoloider Idiotie den niedrigen Wert von 16,8, ein 10jähriger Junge mit motorischen Störungen, bei mongolidem Typus mit Andeutung von Myxödem, den Durchschnittswert von 18,1, ferner ein psychopathisches Kind von einem Jahr einen Wert von 15,75.

Akute Infekte.

Aus dem Rahmen der Durchschnittswerte heben sich mit den Zahlen bei Rachitis und Pneumonie, die akuten Infekte hervor. Sie lassen durchgehend unter der Norm liegende Katalasezahlen erkennen, und es ist daraus ersichtlich, daß der Infekt an sich, gleichgültig welcher Art, die katalytische Kraft

des Blutes herabdrückt. Aus dieser Skala fallen zwei Zahlen als besonders erniedrigte auf, bei diesen Fällen handelt es sich um zwei Infekte oder Infektmetastasen: einmal mit Nephritis kombinierte Otitis, das andere Mal eine mit Keuchhusten kombinierte Pneumonie. Zwei besonders schwere Infekte kommen somit in den Katalasewerten zahlenmäßig zum Ausdruck.

Allergien.

Bei sämtlichen allergischen Erkrankungen ließen sich in den wenigen untersuchten Fällen durchweg sehr gute und in einem Fall exsudativer Diathese, über dem Durchschnitt liegende Zahlen aufstellen.

Untersuchungen von Nabelschnurblut.

Im foetalen Blut zeigen sich auffällig schwache katalytische Wirkungen. In den vier untersuchten Fällen lagen die Werte zwischen 15,9 und 13,7. Besonders auffällig sind die Resultate in Hinsicht auf die hohen foetalen Erythrocytenwerte. (5—5,5 Mill.) Damit stehen diese Ergebnisse im Gegensatz zu den von Anselmino und Hoffmann gewonnenen Resultaten, die bei ihren vergleichenden Untersuchungen zwischen dem Katalasegehalt des mütterlichen und foetalen Blutes im foetalen Blute erhöhte katalytische Zahlen feststellen, und diese als kompensatorische Maßnahme des foetalen Organismus gegenüber seiner relativ schlechteren Sauerstoffversorgung in utero auslegten. Nach diesen Untersuchungen läßt sich diese Anschauung nicht stützen, denn in sämtlichen Fällen, in denen der Organismus in einen relativen Sauerstoffmangel gelangen könnte, wo durch eingeschränkte Ventilationsgröße ein Sättigungsdefizit im arteriellen Blut erzeugt wird oder ein mangelnder Sauerstofftransport den gleichen Effekt bedingen kann, finden sich durchweg erniedrigte, und nicht die bei Annahme von kompensatorischen Steigerungen erwarteten hohen Katalasezahlen.

In den älteren chemischen und physiologischen Lehrbüchern finden sich wohl ausführliche Darstellungen über die Katalase, jedoch geht man über eine physikalisch-naturwissenschaftliche Betrachtungsweise nicht hinaus. In den klinischen und speziell hämatologischen Lehrbüchern wird die Katalase nur selten erwähnt. Versuche, sie in den großen Rahmen des normalen und pathologischen Getriebes des Organismus irgendwie sinnvoll einzureihen, sind in letzter Zeit wohl vielfach unternommen worden, aber man kam hierbei nicht wesentlich vorwärts, da

das Substrat H_2O_2, an das sich eine Funktion der Katalase überhaupt erst knüpfen kann, bei seinem Entstehen im Intermediärstoffwechsel der Zelle nicht faßbar ist. Besonders durch die neuere Warburg'sche Atmungstheorie, die auf einer Wirksamkeit des Eisens als Sauerstoffaktivators und somit Katalysators des Atemprozesses aufbaut, wurden die alten Traubeschen Hypothesen und die Wieland'sche Dehydrierungstheorie mehr und mehr in den Hintergrund der Interessen gestellt, und damit das Katalaseproblem, das eine Entstehung von Hydroperoxyd im Intermediärstoffwechsel voraussetzt. Das allseitige Vorkommen der Katalase stellt unverändert die Frage nach ihrer biologischen Bedeutung: „Warum ist Katalase überhaupt vorhanden?" Diese Frage beantwortete Schönbein als erster, er sagt: „Entstünde kein H_2O_2 im Organismus, so hätte das Blut keine Katalase." Und Loew, der Entdecker der Katalase sagt: „Das H_2O_2 ist nicht nachweisbar, weil Katalase vorhanden ist." Ein weiterer Hinweis auf die Katalase und ihre Funktion als Gewebsschutz gegen H_2O_2 ergibt sich aus der Bakteriologie. Es gibt Pneumokokkenstämme, die auf der Blutagarplatte H_2O_2 bilden. Das normale Blut wird dadurch nicht entfärbt. Blut, von dem der Zellschutz Katalase durch Erhitzen abgespalten ist, hat die H_2O_2-Resistenz verloren und entfärbt sich schnell. Ferner ist die Tatsache bemerkenswert, daß die aeroben Bakterien deutlich Katalase-haltig sind, und anaerobe, durch Fermentation lebende Keime, praktisch Katalasefrei sind.

Der teleologischen Denkungsweise in den Thesen Schönbein's und Loew's sucht die Wieland'sche Theorie ihre naturwissenschaftliche Begründung zu geben. Das Wesentliche über eine Berechtigung der Annahme einer intermediären Hydroperoxydentstehung gibt die Traube-Wieland'sche Dehydrierungstheorie. Ihr Kernpunkt ist, daß nicht Sauerstoff, sondern Wasser zur katalytischen Umwandlung von CO_2 zu CO_2 notwendig ist. Primär findet eine H_2O_2-Anlagerung statt, H wird abgespalten, und das aktivierte H bildet in seiner Vereinigung mit dem Sauerstoff H_2O_2, das wiederum in Wasser und Sauerstoff zerfällt. Das Wesentliche an dieser Dehydrierungstheorie liegt also in der Wasserstoff-Aktivierung, wobei gasförmiger Sauerstoff nur als Wasserstoffakzeptor dient. Bei dieser Vereinigung von $O + H$ muß es nach Wieland und anderen Autoren unbedingt zur Hydroperoxydbildung im Gewebe kommen. An dieser Stelle greift nun die Katalase in den Komplex des Wieland'schen Entwicklungsprozesses ein. Sie spaltet das freie labile H_2O_2, das sich als starkes biologisches Zellgift ganz generell erwiesen hat; organische Peroxyde sind unangreifbar

und nicht wie Oppenheimer vor Jahren glaubte, auch katalase-empfindlich, sodaß er auf Grund seiner angenommenen Peroxydzerstörung eine Katalase-Funktion in diesem Sinne negieren mußte.

Jeder, der sich mit dem Kataloseproblem beschäftigt, muß sich also irgendwie mit der Wieland'schen Theorie auseinandersetzen und solange akzeptieren bis noch kein anderer Gegenbeweis erbracht und noch keine bessere Hypothese begründet ist. Die Warburg'sche Theorie der Sauerstoffaktivierung ist kein Gegenargument. Beide Theorien sind im Zellgeschehen denkbar, beide Prozese laufen koordiniert, jedoch streng voneinander getrennt, im Zellstoffwechsel einher. Nach Szent-Györgi ist der im Warburg'schen System aktivierte O der H-Akzeptor (O_2 ist inaktiver Sauerstoff). Daß die Annahme eines doppelten Oxydationsprinzips im Stoffwechsel gerechtfertigt ist, wies Fleisch anhand der biologischen Oxydation der Bernsteinsäure nach, an deren Ablauf eine H- und O-Aktivierung beteiligt ist.

Ist eine Verknüpfung der gewonnenen Resultate mit dem oben Referierten gerechtfertigt und kann eine Katalasemessung von klinisch-diagnostischem Wert sein?

Ein biologischer Deutungsversuch der Katalasefunktion steht und fällt mit der Annahme einer H_2O_2-Entstehung in der Zelle, gleichgültig welcher Modus der Bildung und des Zerfalls wirklich vorliegt. Zur Beurteilung dieser Ergebnisse wird die H_2O_2-Bildung in der Zelle zugrunde gelegt, die Katalase nur als Indikator für das nicht experimentell faßbare H_2O_2 herangezogen. Eine niedrige Katalasezahl würde also eine geringe H_2O_2-Produktion bedeuten und sich somit in den Kreis der übrigen Fermente einreihen, die nach der Lehre Pawlow's je nach der vorhandenen Substratmenge adaptativ gebildet werden.

Variationen in der H_2O_2-Produktion scheinen eng an den Gesamtstoffwechsel geknüpft zu sein und insbesondere mit dem Gaswechsel in enger Beziehung zu stehen. Eine Angabe über eine Relation zwischen Stoffwechsel und Katalasemenge findet sich schon 1913 in Oppenheimer's „Fermenten", wonach Winternitz bei hypothyreotischen Zuständen verringerte Katalasezahlen gefunden haben soll. Auch an thyreoektomierten Ziegen wird experimentell das gleiche Resultat beschrieben. Bei peroraler Fütterung erfolgt ein gradweier Anstieg der Katalasezahl. Die Theorie von Burge berührt das gleiche Problem und besagt: der Katalasegehalt verändert sich mit der Geschwindigkeit des Stoffwechsels.

Eine Verknüpfung der H_2O_2-Entstehung und damit der Katalase mit dem Atemprozeß erscheint sehr naheliegend durch die Resultate, die die Pneumonien, kurz sämtliche die Atemfläche behindernde und einschränkende Prozesse boten. Die niedrigen Katalasezahlen würden also hier besagen, daß weniger H_2O_2 entsteht als bei normaler Lungenfunktion. Die verminderte H_2O_2-Bildung ist durch die relativ schlechtere Sauerstoffversorgung der Gewebe bedingt. Die bei normaler Atemtätigkeit gute und überreichliche Sauerstoffversorgung der Gewebe durch eine fast 100 % O_2-Sättigung des arteriellen Blutes garantiert den Geweben die notwendige O_2-Menge, auch wenn in der Außenluft eine prozentuale Sauerstoffverminderung eintreten sollte. Darüber hinaus erhalten die Gewebe noch ein Plus an O, denn das Konzentrationsgefälle der Sauerstoffspannungen: Blut-Gewebe sucht sich möglichst auf ein Niveau auszugleichen: die relativ hohe O-Spannung des Blutes treibt also nicht nur den für die Zellatmung notwendigen, sondern einen Überschuß an Sauerstoff hinein. Je mehr O_2 in den Geweben, desto mehr kommt es zu einer überschüssigen Bildung von labilem, zellschädigendem H_2O_2. Für diese normalen, mit Sauerstoff übersättigten Gewebe muß der Organismus eine große Menge Zellschutz in Form der Katalase zur Verfügung stellen. Die Katalasezahl kann also als ein Indikator der O_2-Versorgung der Gewebe betrachtet werden. Große, die Atemfläche verkleinernde Prozesse (Pneumonische Infiltrate, ausgedehnte Empyeme), die sich klinisch garnicht als O_2-Mangel zu manifestieren brauchen, können in der herabgesetzten Katalasezahl deutlich zum Ausdruck kommen. Diese Annahme wird gestützt durch Ergebnisse einer Arbeit über Lungenfunktionsprüfungen, aus der folgendes hervorgeht:

Durch eine verfeinerte einwandfreie Methodik, deren nähere Beschreibung im Rahmen dieser Arbeit zu weit führen würde, konnte festgestellt werden, daß schon geringgradigste Störungen der Lungenfunktion, die klinisch nicht hervorzutreten brauchen, gleichgültig welcher Genese, deutlich eine Insuffizienz des Gasstoffwechsels, insbesondere der Sauerstoffversorgung aufwiesen: dies wurde im Blut gasanalytisch festgestellt.

Es tritt generell eine herabgesetzte Sauerstoffaufnahme in den Lungenkapillaren ein. Die feinen Ausschläge der so gewonnenen Resultate sollen graduell mit der Schwere der Lungenfunktionsstörungen parallel gehen. Durch diese Angaben erfährt die Annahme einer weitgehenden Verknüpfung von H_2O_2-Bildung mit dem prozentualen Sauerstoffgehalt des Blutes und damit der Sauerstoffversorgung der Gewebe durch die Lungenfunktion weiterhin eine Stütze.

Nicht alle Kreislaufstörungen gehen mit einer Herabsetzung der Katalasewerte einher. Erst die Dekompensation eines Vitiums bedingt Kreislaufinsuffizienz und damit Strömungsverlangsamung, damit verzögerten Sauerstofftransport und relativen O-Mangel der Gewebe. Eine Kompensation durch erhöhten Gaswechsel in den Lungen wird durch Stauungslunge und beginnendes Lungenödem bei diesen Fällen unmöglich gemacht. Dieser Zustand kommt in den niedrigen Katalasezahlen zum Ausdruck.

Auch bei den Anämien fallen herabgesetzte Katalasewerte auf. Nach dem früher genannten System: Sauerstoffdiffusionsfläche, Sauerstoffgehalt des Blutes, Zellatmungstätigkeit läßt sich eine Katalaseherabsetzung nach gleichem Schema analysieren: Lungenfunktion unbehindert, desgleichen die Sauerstoffdiffusionsfläche, es besteht kein Sättigungsdefizit des Blutes. Das Ausschlaggebende ist ein Mangel an O_2-Transporteuren und damit ein eingeschränkter allgemeiner Stoffwechsel, der in der verminderten H_2O_2-Produktion, und zahlenmäßig faßbar, in den Katalasezahlen zum Ausdruck kommt. Auch bei Scheinanämien sollen sich erniedrigte Katalasezahlen finden. Dies könnte vielleicht ein Hinweis darauf sein, daß sich die Stoffwechselgröße der einzelnen roten Blutkörperchen konstitutionell und pathologisch meßbar verändern kann, ohne daß dieser Faktor in dem gewöhnlichen klinischen Blutstatus erkennbar ist. Damit könnte also eine Katalasemessung zeigen, daß einigen Fällen sogenannter Scheinanämie doch eine qualitative Blutveränderung zugrunde liegt.

Die Katalaseerniedrigungen bei Rachitis werfen die Frage auf, ob und in wiefern die Jonen des Blutes (Blutcalcium und Phosphor) in den Stoffwechsel der biologischen Zellatmung eingreifen, und wieweit eine Katalaseherabsetzung ein Maß für die Schwere der Rachitis bedeutet. Daß Jonen nicht ohne Wirkung auf Fermente sind, insbesondere für die Katalase bestimmte hemmende und fördernde experimentell festgestellt wurden, ist schon seit längerem bekannt. Biologisch wäre jedoch noch zu klären, ob die Jonenschwankungen des Blutes dazu ausreichten, irgend einen Einfluß auf die Katalasefunktion entfalten zu können. Interessant wäre es auch weiterhin Ergebnisse von Nierenaffektionen, insbesondere akute Nephritiden, weiterhin zu beobachten. Im Rahmen einer Betrachtung über Blutabbau und seine Organe wurde von Bingold auf die Niere als ein am Blutabbau beteiligtes Organ hingewiesen, insofern als sie bisher als einziges Organ befähigt ist, die Katalase, den Blutfarbstoffschutz, praktisch ganz von seinem Sub-

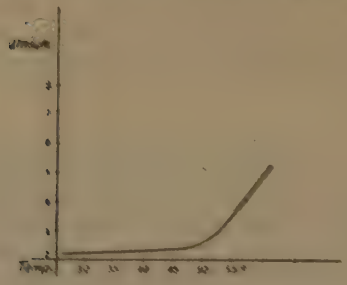
strat abzuspalten. Hämaturieblut, das die Niere passiert hatte, zeigte sich in sämtlichen Fällen völlig katalasefrei. Bis zu welchem Grade diese Fähigkeit der Niere bei verschiedenen Erkrankungen genommen werden kann, und ob irgendeine Funktionsschwäche dieser Art die niedrigen Katalasewerte des Normalblutspiegels bei akuten Nierenaffektionen bedingt, kann nur als Frage aufgeworfen und durch Einzelbefunde nicht beantwortet werden.

Daß akute Infekte fieberhafter Art eine Katalaseverminderung aufwiesen, ist bereits oben gesagt. Schlüsse aus wenigen Ergebnissen zu ziehen, ist man nicht berechtigt. Daß ein akuter Infekt an sich die Fermentwerte herabdrückt, ist naheliegend; welcher Mechanismus vorliegt, läßt sich nicht mit Sicherheit bestimmen, es kann sich dabei um eine toxische Wirkung auf die Zellfunktion handeln.

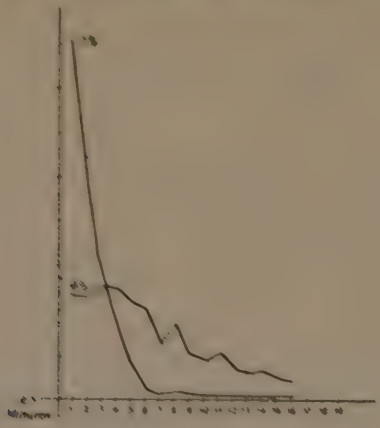
Als letztes bleiben die im Gegensatz zu anderen Autoren beobachteten niedrigen Katalasewerte im foetalen Blut, die zur Diskussion stehen. Diese Fälle ordnen sich zwanglos in die oben entwickelte Hypothese des teleologischen Regulationsprinzipes ein. Danach sind auch im foetalen Blut keine erhöhten Katalasezahlen annehmbar. Im foetalen Organismus mit der relativ mangelhaften Sauerstoffversorgung überwiegt der glykolytische gegenüber dem oxydativen Stoffwechsel. Die Lungenfunktion fehlt völlig, desgleichen der intensive Stoffwechsel der Organe, die die Entgiftung zahlreicher Stoffwechselschlacken im Erwachsenenorganismus besorgen. Bei einer nur gerade ausreichenden O_2-Versorgung in utero, bilden sich keine überschüssigen Mengen H_2O_2, und ein solcher Organismus kommt mit einer geringen Katalaseproduktion aus. Da einer mäßigen Sauerstoffversorgung entsprechend nur geringe H_2O_2-Mengen vorhanden sind, so würde eine noch so große Katalasesteigerung durch Spaltung des H_2O_2 dem Organismus doch nicht mehr Sauerstoff zur Verfügung stellen können.

Zusammenfassend wäre noch zu sagen: diagnostisch kann eine Katalasemessung von Wert sein, nicht um eine oder die andere Krankheit daraus zu diagnostizieren, etwa so: die eine Krankheit hat erniedrigte, die andere erhöhte Katalasewerte, sondern um innerhalb einer der genannten Krankheitsgruppen einen Hinweis auf den Zellstoffwechsel und den Grad der Störung zu erhalten.

Katalase-Kurve (n. Morgulis).



Spaltungsverlauf bei verschiedenen Konzentrationen einer H_2O_2-Lösung (n. Koeppe).



Katalasewerte bei Erkrankungen der Lungen

a. Pneumonien

Name und Alter	Katalase-Verbr.	O_2 zersetzt n. 20 Min.	Hb. in %	Erythrozytenz. in Mill.	Gewicht kg	Länge in cm	Temperatur in Grad.	Krankheiten	Besondere Anmerkungen
Cilli Grünwald 9 Monate	11,65	15,35	69,8	3,44	8,14	73	39,1	Pneumonie	
Liesel Gebhard 12,5 Jahre	10,95	16,25	91,6	4,04	29,8	143	37	asth. Pneum.	Leuco 23200
Elisabeth Weber 4,11 Jahre	11,45	15,55	88,4	5,2	17,5	110	37	Pneumonie	Leuco 14800
Annem. Grusius 4 Jahre	11,6	15,75	91,2	4,6	15,4	106	37,5	Pneumonie	Para-Pneum. Exs.
Karl Knieling 5 Monate	12,1	15,2	86,8	4	5,6	64	37,5	Pneumonie	
Fritz Nalbado 2,8 Jahre	11,45	16,05	88	4,5	12,7	91	37	Pneumonie	Leuco 12900
Hermann Anthe 4,4 Jahre	11,8	16,1	90,4	4,6	16,0	105	39,2	Pneumonie	
Günther Drees 4,5 Jahre	11,2	16,2	96,8	4,8	16,8	102	36,1	Pneumonie	
Wilhelm Figge 9,4 Jahre	11,45	16,7	100,3	5	29,0	138	39,2	Pneumonie	
Leni Junker 5,2 Jahre	12,9	15,65	97,6	4,9	16,0	107	40,2	Pneumonie	
Rudolf Koob 4,4 Jahre	13	16,05	85,4	5	13,4	98	39,5	Pneumonie	
Paul Unkel 3 Jahre	12,25	16,8	87,1	4,5	17,5	103	37,5	Pneumonie	
Siegfried Genthaus 6 Wochen	12,1	16,4	100	5	4,0	53,5	37,8	Pneumonie	
Josef Orland 5,9 Mon.	13,2	15,35	89,2	4,4	17,5	115	38,1	Pneumonie	
Günther Reidt 1,6 Jahre	11,55	7	90,4	4,5	11,2	86	38,9	Pneumonie	
Elisabeth Hess 3,4 Jahre	11,35	16,35	94,8	4,8			39,8	Pneumonie Encephalit.	
Peter Klös 7,11 Jahre	12,3	15,4	88	4,5	20,4	119,5	37	Pneumonie Posicardit.	

Katalasewerte bei Erkrankungen der Lungen

a. Pneumonien

Name und Alter	Katalase-Verbr	O_2 zersetzt n. 20 Min.	Hb. in %	Erythrozytenz. in Mill.	Gewicht kg	Länge in cm	Temperatur in Grad.	Krankheiten	Besondere Anmerkungen
Käthe Walther 5 Jahre	10,8	17,2	88,8	4,5	17,0	107	37,4	Pneumonie	
Karl Zanson 7 Jahre	11,65	16,35	75	4	20,8	127	36,8	Pneumonie	
Marg. Kirchhain 10 Jahre	13,7	14,85	87,1	4,5	21,9	125	40	Pneumonie	
Helmut Klingspor 3,10 Jahre	13,3	16,25	79,4	4	16,7	101	38	Pneumonie	
Christian Wege 1,9 Jahre	11,9	17,7	83,5	4,4	12,7	79	39,9	Pneumonie	
Hildegard Deutsch 2,11 Jahre	13,65	14,85	89,7	4,6	12,0	92	38,4	Pneumonie	
Gerda Schmidt	13,2	15,3	98,8	5,3	9,7	81	38,2	Pneumonie Keuchhusten	Leuco 39000
Friedrich Sobetzko 8 Mon.	15,05	14,1	81,2	4	8,14		40,2	Pneumonie	
Irmgard John 6 Mon.	11.9	17,25	91,6	4,6	6,6		38	Pneumonie Empyem	
Christian Arnold 9,5 Jahre	10,9	17,3	94,8	4,8	26,3	131	39,1	Pneumonie	
Heinz Horwig 4,5 Jahre	12,4	15,8	82,4	4,4	14,2	79	39,1	Pneumonie	
Kadja Weiss 3 Jahre	13,65	15,3	93,8	4,8	11,7	85	39,7	Pneumonie	
Hel. Gorgendinger 3,5 Jahre	11,4	16,95	94,8	4,7	15,7	100	38,9	Pneumonie	
Anna Herbethn 1,10 Jahre	10,1	18,2	87,1	4,5	10,81	82	39,2	Pneumonie	
Reinold Preis 1 Jahr	9,35	20,3	87,7	4,5	9,3	74	39,9	Pneumonie Bronchiolitis	
Erwin Greif 2 Jahre	14,75	14,3	90,4	4,6	12,7	85	38,2	Pneumonie Beg. m. Krämpf	
Ludwig Prinz 3,5 Jahre	12	16,25	83,5	4,3	5,4	61	37,6	Pneumonie	

Katalasewerte bei Erkrankungen der Lungen

a. Pneumonien

Name und Alter	Katalase-Verbr.	O_2 zersetzt n. 20 Min.	Hb. in %	Erythrozytenz. in Mill.	Gewicht kg	Länge in cm	Temperatur in Grad.	Krankheiten	Besondere Anmerkungen
Karl Knieling 5 Mon.	12,1	15,2	86,8	4	5,6	64	37,5	Pneumonie Parapn.	Exsudat
Paul Morneweg 12 Mon.	14,6	13,55	63,3	3,2	7,1	73,5	32,8	Bronchiektasen Empyem	
Irmgard Jahn 6 Mon.	11,9	17,25	91,6	4,6	6,6	38	38	Pnenmonie Empyem	
				Tuberkulose					
Maria Muth 8 Jahre	10,5	16,52	96,8	4,5	18,9	118	37,5	Tbc.	
Heinrich Herbener 2,5½ Jahre	9,98	16,59	73	3,5	11,1	86	37,3	Tbc.	
Wilh. Dehnhoff 12,2 Jahre	11,4	15,17	102	5	33,1	137	36,5	Tbc.	
Hans Klein 10 Jahre	9,85	16,72	85,9	4,5	19,9	113	38,8	Tbc. Knochentbc.	
Annchen Preis 8,6,5 Jahre	10,68	15,89	75	3,6	14,3	109,5	39,2	Tbc. offen, Kachexie	
Katharina Herbel 4.1½ Jahre	10,7	15,87	104,4	5	45.3	160	36	Tbc. offen	
Herbert Dorsch 1.1½ Jahre	7,3	18,95	82.7	4	7,62	70	36,8	Tbc.	
Else Schröder 8,5 Jahre	10,7	16,2	91,2	4,52	25,7	132	37	Tbc.	
Klara Lang 10,11 Jahre	9,5	16,7	94,8	4,8	31,5	146	36,8	Tbc.	
Irmgard Schmidt 12 Jahre	8,8	18,6	95,6	4,8	31,6	148	38	Tbc. Miliar	Leuco 5200 Linksver.
Heinrich Stenger 12,10 Jahre	10,2	17,7	98,8	4,9	33,2	144	36,3	Tbc.	
Erhard Jacob 4,5 Jahre	11,25	17,35	87,1	4,4	6,7	62	37,5	Tbc.	

Katalasewerte bei Erkrankungen des Blutes

a. Anaemien

Name und Alter	Katalase-Verbr.	O_2 zersetzt n. 20 Min.	HB. in %	Erythrozytenz in Mill.	Gewicht kg.	Länge in cm	Temperatur in Grad.	Krankheiten	Besondere Anmerkungen
Heinrich Herhener 2,5 Jahre	9,98	16,59	73	3,5	11,1	86	37,3	Tbc. Anaemie	
Marie Willershaus. 3 Jahre	9,3	17,7	59,4	4,0	12,5	91	36,9	Anaemie Anacidität	
Erich Pretz 6.11 Jahre	18	9,05	37,6	1,26	17,5	113	36,8	Keuk.mie Anaemie	
Lina Bornscheuer 11 Mon.	15,0	15,0	45,3	3,55	69,9	69,2	36,9	Anaemie	
Herbert Koch 9,2 Jahre	17,1	10,45	51	2,2	26,5	140	37,6	Anaemie	Uraemie Schrumpfniere
Hans Siegel 6 Mon.	14,25	13,25	68,6	3,2	6,2	61	36,7	Anaemie florid. Rachitis	
Paul Morneweg 12 Mon.	14.6	13,55	63,3	3,2	7,1	73,5	37,8	Anaemie Bronchiekt. Empyem	
Ruth Stöber 1 Jahr	11,5	17,5	63	3,5	7,2	70	37,1	Anaemie Grippeinfekt.	
Konrad Siebert 10 Mon.	14,15	14,05	64,2	3,5	6,9	63,5	36.9	Anaemie Rachitis	
Elis. Henninghaus. 1,1 Jahre	12,2	16,05	60	4,1	8,6	74	38,5	Idioten-Anaemie	
Adelheid Herbst 10 Jahre	8,55	19,35	85	4,1	28,6	129	36,8	Thrombopenie	
Alfred Kuth 10,5 Jahre	10,35	17,05	106,4	5	26,1	129	36,8	Pellose rheumatiq.	

Katalasewerte bei Erkrankungen des Herzens

Günther Pinstock 5,7½ Jahr	8,4	18,17	85	4,1	18,4	113	36,4	Vitium
Elisabeth Gerber 11 Jahre	10,1	16,47	88	4,4	23,2	126	36,6	Vitium
Gisela Küster 10.5 Jahre	10,2	16,8	97,2	5,1	7,14	68	37	Congenit. Vitium
Elisabeth Gerber 11,1 Jahre	9.9	17,0	106,8	5,68	27,7	126	36,5	Vitium
Otto Wahl 12 Jahre	9,33	18,0	108,8	4,85	28,8		36	Vitium

Katalasewerte bei Erkrankungen des Magendarmtraktes

a. Atrophien

Name und Alter	Katalase Verbr	O_2 zersetzt in 20 Min	Hb. in %	Erythrozytenz in Mill	Gewicht in kg	Länge in cm	Temperatur in Grad	Krankheiten	Besondere Anmerkungen
Hans Palwigk 3,5 Jahre	8,2	18,55	99,2	4,96	4,5	53,5	37	Atrophie gebessert	
Willy Nolde 10,5 Mon.	8,45	18,12	94,5	4,5	6,2	68,5	36,8	Atrophie	
Gerhard Penkritt 3,5 Mon	13,6	14,4	84,7	3,54	3,15	52,5	36,8	Atrophie	
Heinz Schäfer 2 Jahre	8,85	20,15	117	5,8	8	74	36,5	Härter-Heubner Atrophie	
Werner Jost 4 Mon	10	17,85	103,2	4,96	3,7	55	36,9	Atrophie	
Georg Müller 5,5 Mon.	16,95	17,25	98,8	5	3,15	53	37	Atrophie	Untertemperat.

b. Dystrophien

Katharin. Friedrich 4 Mon	8,92	18,88	82,4	4,1	3,68	54,5	37	Dystrophie	
Wilhelm Schulze 8 Mon	7,9	20,0	103,0	4,1	4,9	63	37,8	Dystrophie Ekzem	
Gerda Grau 9 Mon	9,2	17,0	99,2	5	5,65	55	38	Dystrophie Psychopath	
Elisabeth Lamm	10,1	18,3	106,8	4,9	8,1	52	36,8	Dystrophie Hypersekretion	

a. Dyspepsien

Anna Magstedt 2,5½ Jahre	7,15	19,42	16,8 96,8	4,4	7,5	71,5	36,5	Ernährungsstörung	Neuropath.
Heinz Fischer 10,5 Mon	7,65	20,25	14,6 80,9	4,3	8,2	69	37	Dyspepsie	

Katalasewerte bei Stoffwechselstörungen

a. Diabetes

Name und Alter	Katalase-Verbr.	O_2 zersetzt n. 20 Min.	Hb. in %	Erythrozytenz. in Mill.	Gewicht in kg	Länge in cm	Temperatur in Grad	Krankheiten	Besondere Anmerkungen
Marie Möller 12,1 Jahre	9,45	18,05	16,1 92,8	4,64	23,4	134	37,1	Diabetes	
Maria Klunsius 10 Jahre	11,1	16,4	95,6	4,8	32,3	146	36,4	Diabetes	
Gerda Gessner 4,10 Jahre	10,6	16,4	96,8	4,8	17,6	108	37	Diabetes Angina	
Sieghild Jachard 9,7 Jahre	8,5	19,35	108	5,1	32,4	139	36,8	Diabetes	
Maria Schneider 3 Mon. 8 Tg.	11,2	16,4	82,7	4	4,59	57	36,8	Alkap-Tonurie	

b. Uraemie

Herbert Koch 9,2 Jahre	17,1	10,45	51	2,2	26,5	140	37,4	Uraemie Schrumpfniere	renal Rachit
Herbert Koch 9,2 Jahre	16,0	12,5			24,7	140	37,6	Uraemie Schrumpfniere	Vigan tol erhalt

c. Rachitis

Ernst Schmidt 4 Mon.	12	15,05	79,4	4,04	3,8	52	36,8	floride Rachitis	
Hans Siegel 6 Mon.	14,35	13,25	68,6	3,2	6,2	61	36,7	floride Rachitis	Zwilling
Karl Siegel 6 Mon.	11,15	17.15	75,9	3,48	6,8	62	37,1	Rachitis	Zwilling
Johann Motz 4,5 Mon.	13,3	15,0	85,1	4,35	6,1	61	36,9	Rachitis	
Helmut Klein 6,5 Mon.	16,5	18	88	4,3	6,0	61	37	Rachitis	Vigant Höhens
Horst Karbstein 8 Mon.	10,4	17,9	96,5	4,8	7,5	69	36,9	Tetanie Rachitis	Stigmen
Auguste Georg 8 Mon.	11,85	16,45	98	5	6,05	64,2	37	Tetanie	
Alwin Feußner 1 Jahr	11,7	16,8	93,6	4,5	9,4	77	36,8	Rachitis Brochitis	

Katalasewerte bei Stoffwechselstörungen

c. Rachitis

Name und Alter	Katalase-Verbr.	O_2 zersetzt n. 20 Min.	Hb. in %	Erythrozytenz. in Mill.	Gewicht in kg.	Länge in cm	Temperatur in Grad.	Krankheiten	Besondere Anmerkungen
Maria Schenk 8 Mon.	10,1	18,45	94,5	4,5	4,8	57,5	36,9	Rachitis	
Else Zimmermann 7 Mon.	11,5	17,6	77	4,8	7,55	72	36,8	Rachitis	
Frieda Schlabach 2 Mon.	11,8	16,85	91,6	4,6	3,0	47,5	36,8	Frühgeburt Rachitis	
Heinrich Dreßler 1,5 Jahre	12,6	16	90	4,9		74,75	36,8	Rachitis	
Konrad Siebert 10 Mon.	14,15	14,05	64,2	3,5	6,9	63,5	36,9	Rachitis Anaemie	
Helmut Elmshäuser 1,1 Jahre	11,5	16,7	85,1	4,2	6,05	62,5	37,5	Rachitis	

Katalasewerte bei Erkrankungen der Nieren

a. acut

Bernhard Kraus 4,1 Jahre	12,9	14,45	87,1	4,32	15,3	98	36,9	Nephritis	
Carl Eduard Gilka 12,4 Jahre	13,9	13,4	67,1	3,05	39,5		36,9	Otitis Nephritis	

b. chronisch

Wilhelm Trümmer 5,9 Jahre	7,15	19,85	106,8	5	19,9	108	36,8	Lipoid Nephrose	
Alwin Heimann 4,11 Mon.	9,9	17,45	100	5,4	13,3	97	37,1	Schrumpf-Niere	
Elisabeth Hof 12 Jahre	8,9	18,6	99,2	4,96	37,4	141	36,8	Nephritis Nsphrose	
Herbert Koch 9,2 Jahre	17,1	10,55	51	2,2	26,5	140	37,6	Uraemie Schrumpfniere	

Katalasewerte bei Erkrankungen des Nervensystems

a. Infekte

Name und Alter	Katalase-Verbr.	O_2 zersetzt n. 20 Min.	Hb. in %	Erythrozytenz. in Mill.	Gewicht in kg	Länge in cm	Temperatur in Grad.	Krankheiten	Besondere Anmerkung
Irmgart Kant 7 Mon.	9,0	18,0	95,6	4,72	7,2	66,5	37	Heine Medin	
Grete Jütergard 1,6 Jahre	10,5	16,7	105,6	5,2	10,04	77	36,8	Heine Medin	
Konrad Schorge 4,8 Jahre	7,65	19,55	103,2	4,96	18,0	103	37,5	Heine Medin	
Walter Wack 4,2 Jahre	9,3	17,95	100	5,04	18,8	104	37,2	Heine Medin	
Eva Feußner 3 Jahre	11,2	16,05	92,8	4,64	12,2	92	36,0	Heine Medin	
Frieda Kornemann 11,7 Jahre	9,8	17,6	98	5	33	143	36,4	Chorea minerv.	
Adam Flor 3,6 Jahre	11,8	15,6	90	4,5	16,2	99	36,8		

b. Defekte

Jean Bierhenkel 7 Mon.	10,8	16,8	99,2	4,9	6,85	67,5	36,9	Mongoloide Idiotie	Blut enorm schnell gerinnt
Gerda Schiff 11,8 Jahre	8,75	18,25	90	4,5	26,0	127	36,6	Neurofibromatose Recklg. hs.	
Karl-Heinz Feuring 10 Jahre	10,1	18,1	104,4	5	11,5	84	36,6	Krämpfe	Mongolo.Myxödemtyp Mongenit abweg

c. Abwegigkeiten

Liesel Bilgery 11,5 Mon.	10,75	15,75	88,4	4,4	8,05	74	36,5	Nenropath	
Gerda Arau 3 Mon.	9,2	12,0	99,2	5	3,65	55	38	Pcychopath dystrph.	

Katalasewerte bei acuten Infekten

Ursula Sander $3^3/_4$ Mon.	9,62	16,35	99,2	4,64	5,1	61,5	37,1	Otitis ext.	
Anni Schäfer 1,1 Jahre	11,0	16,0	94,5	4,65	8,5	72	38	Wundscharlach	

Katalasewerte bei akuten Infekten

Name und Alter	Katalase-Verbr.	O_2 zersetzt n. 20 Min.	Hb. in %	Erythrozytenz. in Mill.	Gewicht in kg	Länge in cm	Temperatur in Grad.	Krankheiten	Besondere Anmerkung
S. Röhrenscheidt 2,5 Jahre	10,5	16,0	82,1	3,92	16.1	95	37,6	Erkältung	
Maria Stanger 1,5 Jahre	11,0	16,2	82,7	4,12	9,67	78	36,8	Drüsenabsceß	Leuco 26400
Frieda Feußner 1,8 Jahre	10,4	17,9	83,9	4.4	9,8	80	39,1	Drüseneiterung	Leuco 23000
Karl Eduard Zieker 12,4 Jahre	13.9	13,4	67,1	3,05	39,5		36,9	Otitis Nephritis	
Ruth Stöber 1 Jahr	11.50	17,05	63	3,5	7,2	70	37,1	Grippeinfekt. Anaemisch	
Christian Hoffmann 2,5 Jahre	11,8	18,0	84,8	4,6	12,7	89	57,5	Grippeal-Infekt	
Gerda Schmidt 1,10 Jahre	13,2	15,3	98,8	5,3	9,7	81	38,2	Keuchhusten Pneumonie	

Katalasewerte bei allergischen Erkrankungen

a. Asthma

Luise Lang $8^3/_4$ Jahr	7,3	10,2	95,6	4,8	27,2	130	37,4	Asthma	tbc. infit.

b. Ekzem

Wilhelm Schulze 5 Mon.	7.9	20,0	103	4,1	4,9	63	37.8	Ekzem	
Brigitte Komp 1,5 Jahre	8.1	18,9	95.6	4,72	10.0	79,5	37,1	Ekzem	
Ludwig Richter 1,4 Jahre	9.1	17,9	92,8	4,56	10,8	70	36,9	Ekzem	

c. Exsudative Diathese

Hedwig Zarrath 2 Jahre	6,4	22,0	102	5,2	13,4	87	36,1	Exsud.Diath.	

Katalasewerte bei Rekonvalescenten

Name und Alter	Katalase-Verbr.	O_2 zersetzt n. 20 Min.	Hb. in %	Erythrozytenz. in Mill.	Gewicht in kg	Länge in cm	Temperatur in Grad.	Krankheiten	Besondere Anmerkungen
Katharina Ludwig 4,1½ Jahre	8,0	18,75	85,1	4,35	13,1	93	37,5	Rekonval. Pneumon. migrans.	
Marieluise v. Daven 8,5 Jahre	6,95	19,62	100	5	28,3	133	37,5	Rekonval. Bettnässer	
Liesel Hofmann 8,4½ Jahre	6,15	20,42	100	5,1	28,2	135	36	Rekonval. Colipyelitis	
Hedwig Wagner 9,4½ Jahre	5,25	21,32	90,4	4,5	22,7	130	36,4	Rekonval. Empyem	
Marianne Jurch 1 Mon.	6,75	20,25	123	5,6	4,28	51	37	gesunder Säugling	
Helga Fritz 10 Tage	7,2	20,7	115,0	5,2	1,67	42	36,8	Frühgeburt	
Helmut Kahler 8 Tage	5,8	20,45	140	5,5	2,61	47	36,9	gesunder Säugling	
August Sohn 10,7 Jahre	8,3	20	89,8	4,6	25,0	121	36,1	Bronchiektasen	
Hedwig Seim 7,9 Jahre	9,8	20,2	93,6	4,8	22,0	122	37	Rekonval Tbc.	
Hedwig Harrath 2 Jahre	6,4	22,0	102	5,2	13,4	87	36,1	o. B.	
Katalasewerte in Nabelschnurblut									
Foet. Schewe	11,3	15,9	107,3	5,04					
Foet. Roth	10,95	16,25	114,5	5,4					
Foet. Wolf	9	17,3	110	5,3					
Foet. v. Martha	10,7	16,05	110,1	5,5					

Literaturverzeichnis.

Anselmino u. Hoffmann: Die Ursachen des Ikterus neonatorum. Klin. Wochenschrift 1931, Nr. 3.

A. Bach: Zur Kenntnis der Reduktionsfermente. Biochem. Zeitschr. 41, 443 (1911).

Batelli u. Stern: La nature des ferments oxydents et reductants. Soc biol. 83, 1544 (1922).

Batelli u. Stern: Leberkatalase. Ergebn. d. Physiol. B. 10, 544.

Batelli u. Stern: Katalase. Asher-Spioros. Erg. Phys. X. 531 (1910).

Bausch: Dissertation, Gießen 1932.

Bingold: Nierenfunktion beim Blutabbau. Kongreßbericht d. Ges. für Inn. Med. Wiesbaden 1933.

Bischoff: Katal. Wirkung des Blutes. Arch. f. Kinderhlkde. 3, 82 (1927).

Brailowski: Zs. ges. Neurol. 98,743 (1925).

Bredig: Elemente d. chem. Kinetik, Asher-Spiro Erg. 1,134.

W. E. Burge: Oxydationsmechanismen. American. journ. of phys. 56. I. 29 (1921).

W. E. Burge: Vergleich des Katalasegehaltes der Mutter und des Kindes Proc. of the soc. exper. bol. a. med. New York B. 17, 129 (1920).

W. E. Burge u. Leidsenring: Oxydationen. I. labor. a. clin. med. 8, N. 1, 33 (1922).

W. E. Burge: American I. Physiol. 63. N. 3 (1920).

Günther u. Morgulis: Am. I. Physiol. 59, 475 (1922).

H. S. Hennichs: Tbc. d. Katalase und ihre Beziehungen zur biol. Oxydation. Biol. Ztschr. 145, 171 (1926).

K. Iglauer: Katalasegehalt der Leukocyten. Bio. Ztschr. 223, 470 (1923).

K. Iglauer: Katalasewirkungen der weißen Blutkörperchen. Fol. haemat. 44, 159 (1931).

Jollen u. Oppenheim: Beitrag zur Kenntnis der Blutfermente. Virch. Arch. 180, 185.

Jorns: Bakterienkatalase. Arch. Hygien. 67, 134 (1908).

Jutschenko: Zs. Neurol. Psych. 8, 152 (1912).

Klein u. Nonnenbruch: Über Lungenfunktionsprüfung. Med. Klinik 1933, Nr. 16, Seite 536.

Koeppe: Die H_2O_2-Zersetzung durch Blut. Arch. d. Kinderhlkd. B. 89. 1930.

H. Koeppe: Klin. Bedeutung der Katalase-Messung des Blutes. Monatschr. f. Kinderhlkd. B. 54. 1932.

H. Koeppe: Wirkung der U.V.-Strahlen auf die Katalase. Münch. med. Wochenschrift 1933 I.

L. Kühn: Zur Theorie der Zeitwertquotienten. Z. f. physiol. Chem. 125. 1 (1922/23).

Kurokawa: Erythrocyten und Plasmakatalase. II Tohoku. II exp. med. 14, 520, 539 (1931).

Loew: a new enzyme of general occurance. Bull. Dep. Agricult. Washington 1900.

Loewenstein: Wien. Kl. Wo. 139 (3) (1903).

Michaelis u. Pechstein: Katalase der Leber. Biol. Zeitschr. B. 56, 4—5 (1913).

Magat: Z. exp. Med. 42 95 (1924).

Michaelis u. Rona: Über die Natur der verschiedenen Fermentwirkungen. Biol. Z. 60 (1914).
Morgulis: D. Katalase. Erg. Physiol. 23 (1924).
S. Morgulis: Catalase, a measure of metabolic activity. Americ. I. Phys. 57, 125 (1921).
Oppenheimer: Fermente: Die Fermente und ihre Wirkungen. Münch. Med. Wo. 1901, 1909 und 1926.
Orla-Jensen: Zbl. f. Bakteriol. (2) 18, 211 (1907).
v. Ostwald: Über das Vorkommen von Oxydier. Fermenten. Biol. Z. VI. 409 (1907.
A. Rosenberg: Über die Rolle der Katalase in den Pflanzen. Ber. Dtsch. Bot. Ges. 28, 280 (1910).
Rywosch: Die Katalyse des Hydroperoxyds durch Erythrocyten. C. Phys. 21, 65 (1907).
Schönbein: Über die katalytische Wirkungen organ. Materien und deren Verbreitung in Pflanzen- und Tierwelt. I. pd. Ch. 89, 334, 325.
Segall und Händel: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 138, 243 (1922).
Senter: Das Superoxyd zersetzende Prinzip des Blutes. Z. physik. Chm. 44, 257 (1903).
Sörensen: Sur la mesure et l'importance de ions hydogenes dans les Réactions engymes. Bioch. Z. 21, 131 (1909).
A. Staffe: Wirkt Katalase Sauerstoff sparend? Bioch. Z. 143, 380 (1931).
Stern: Katalasegehalt der Leukocyten. I. phys. Chem. 204, 259 (1932).
Stern: Beziehungen des Katalasesystems z. Oxydationsvorgängen. Biol. Z. 182 (1927).
Stindt: Dissertation. Gießen 1932.
Szent-Szörgy: Kombinierte H- u. O-Aktivierung. Bioch, Z. 150.
v. Thienen: Katalase bei verschiedenen Krankheiten. Dt. Ar. f. kl. Med. 131 (1920).
Thumberg: Katalyt. Vorgänge. Skandin. Arch. f. Phys. 35 (1922).
Traube: Über Aktivierung des Sauerstoffs. Ber. Chem. Ges. 15, 659, 2421 (1882).
Traube: Über die Mitwirkung des Wassers bei der Verbrennung des Kohlenstoffs und das Auftreten von H_2O_2 bei dieser Verbrennung. Ber. Chem. Ges. 18, 1890 (1885).
Tdernoruszki: Über Fermente der Leukocyten. Z. phys. Chem. 216 (1911).
Tushikashi: Gerinnung der Katalase aus Erythrocyten. Bioch. Z. 140, 23 (1923).
Waentig u. Steche: Über d. fermentative H_2O_2-Zersetzung. Z. phys. Chem. 73, 226 (1911), 76, 177 (1912), 83, 315 (1913), 93, 228 (1914).
Warburg: Physikal. Chemie d. Zellatmung. Bioch. Z. 119, 134 (1921).
O. Warburg: Über die Warburg'sche Atmungstheorie. Z. f. physiol. Chemie 69, 70, 92. Pflüger's Arch. 154, 158. Erg. d. Physio. 14.
H. Wieland: Über die Mechanik d. Oxydationsvorgänge. Beiträge zur Katalase. Ann. Chem. Phar. (Liebig) 181, 1925. Chem. Ges. Berl. 47, 2085 (1914). Erg. d. Physiol. XX. 477 (1922).
W. Wieland: Über Hydrierung u. Dehydrierung. Ber. Chem. Ges. 45, 484 (1912).
Winternitz: Il. exp. Med. 12, 15 (1910) und Bioch. Ztb. 10. 8. 1909.
G. Woker: Über Teroxydase und Katalase. Berl. Chem. Ges. 47, 1924 (1914).
Virtanen: Katalasegehalt der aer. u. anaeroben Bakterien. Acta chim. femic. 6, 141 (1931).

Lebenslauf.

Ich, Hilde Hilmer, Tochter des Stadtbaurats Heinrich Hilmer und seiner Ehefrau Marianne, geb. Müller, wurde am 15. 12. 1908 in Köthen-Anhalt geboren. Ich besuchte das Lyzeum in Köthen-Anhalt, danach die Oberlyzeen in Dresden und Marburg, wo ich 1928 das Reifezeugnis erhielt.

Ich studierte dann Medizin in Marburg, Wien, Berlin und legte 1934 in Marburg das medizinische Staatsexamen ab mit dem Prädikat „Sehr gut".

Ich kam dann durch die Deutsche Botschaft in die Medizin. Universitätsklinik nach Rom, wo ich vier Monate gearbeitet habe. Danach kehrte ich nach Deutschland zurück, um das praktische Jahr zu beginnen. Ich war bisher vier Monate im anatomischen Institut Marburg, dann zwei Monate auf der Chirurgischen Abteilung des Hessischen Diakonissenhauses in Kassel tätig. Seit 1. Februar 1935 bin ich in der Universitäts-Kinderklinik der Charité.

Meine akademischen Lehrer waren:

In Marburg: Prof. v. Auwers, Prof. Baur, Prof. Boeminghaus, Prof. Claussen, Prof. Dittler, Prof. Freudenberg, Prof. Göppert, Prof. Grüter, Prof. Hildebrand, Prof. Kehrer, Prof. Klapp, Prof. Kretschmer, Prof. Kutscher, Prof. Nauck, Prof. Pfannenstiel, Prof. Ruete, Prof. Schwenkenbecher, Prof. Uffenorde, Prof. Versé.

In Wien: Prof. Durig, Prof. Schaffer, Prof. Tandler.

In Berlin: Prof. v. Bergmann, Prof. Bier, Prof. Bonhoeffer, Prof. Czerny, Prof. Sauerbruch, Prof. Stoeckel.